

## Przegląd piśmiennictwa

1. Killer H., Jaggi G., Miller N. **Papilledema revisited: is its pathophysiology really understood?** *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2009; 37: 444–447.

Autorzy artykułu rozważają możliwe mechanizmy obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Tradycyjnie obrzęk tarczy tłumaczy się wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym przenoszonym do przestrzeni podpajęczynówkowej otaczającej nerw wzrokowy. Zachowując niezbędne środki ostrożności, wzmożone ciśnienie śródczaszkowe można potwierdzić za pomocą punkcji lędźwiowej, zakładając, że ciśnienie płynu w kanale kręgowym, w przypadku braku przeszkód mechanicznych, odzwierciedla ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Jednak koncepcja ta nie tłumaczy, dlaczego u niektórych chorych ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym nie występuje tarcza zastoinowa, dlaczego obrzęk tarcz nerwu wzrokowego może być niesymetryczny, a u niektórych pacjentów z tarczą zastoinową ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego podczas 24-godzinnej monitorowania jest prawidłowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym u osób z tarczą zastoinową stwierdza się wyższe stężenie syntetazy prostaglandyny D, podobnej do lipokainy (substancji toksycznej dla astrocytów), w próbkach pobranych podczas fenestracji nerwu wzrokowego, w porównaniu ze stężeniem w próbkach pobranych drogą punkcji lędźwiowej. Autorzy sugerują, że w patomechanizmie obrzęku tarczy nerwu wzrokowego dużą rolę odgrywają nie tylko wzmożone ciśnienie śródczaszkowe, ale również inne zjawiska patologiczne toczące się w przestrzeni podpajęczynówkowej otaczającej nerw wzrokowy.

2. Digre K., Nakamoto B., Warner J. i wsp. **A comparison of idiopathic intracranial hypertension with and without papilledema.** *Headache* 2009; 49: 185–193.

Celem pracy było porównanie stanu klinicznego, w tym objawów wzrokowych, oraz leczenia u chorych z idiopatycznym nadciśnieniem śródczaszkowym, przebiegającym z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego oraz bez tego obrzęku. Badaniem objęto 353 pacjentów z idiopatycznym nadciśnieniem śródczaszkowym, leczonych w Klinice Neurooftalmologii Uniwersytetu Utah, w latach 1990–2003. Tarczy zastoinowej nie stwierdzono u 5,7% chorych ( $n = 20$ ). Pacjenci bez obrzęku tarczy częściej skarżyli się na błyski przed oczami (20%). W badaniu okulistycznym w tej grupie osób częściej stwierdzano pulsowanie żyłne (u 75%) oraz koncentryczne zwężenie pola widzenia (u 20%). Średnie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego podczas punkcji lędźwiowej było niższe u chorych z grupy bez obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Ostrość wzroku oraz leczenie idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego były podobne w obu grupach, natomiast obraz kliniczny idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego nieznacznie się różnił w obu grupach. Różnice te mogą się wiązać z niższym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego u chorych bez tarczy zastoinowej.

3. Schmidt W., Krause A., Schicke B. i wsp. **Do temporal artery duplex ultrasound findings correlate with ophthalmic complications in giant cell arteritis?** *Rheumatology* 2009; 48: 383–385.

W pracy oceniano wartość prognostyczną badania ultrasonograficznego (USG) tętnicy skroniowej u chorych z powikłaniami okulistycznymi olbrzymiomórkowego zapalenia tętnicy skroniowej. W badaniu brało udział 222 chorych. W USG stwierdzono obrzęk ścianny (tzw. efekt halo) oraz zwężenie i/lub zamknięcie tętnicy skroniowej u 84% osób (u 58% pacjentów z zajęciem proksymalnego odcinka tętnicy i u 95% chorych bez zajęcia proksymalnego odcinka). Powikłania okulistyczne wystąpiły u 64 badanych (29%), w tym przednia neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego — u 30 (14%), zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki — u 7 (3%), zamknięcie gałęzi tętnicy siatkówki — u 2 (1%), przemijająca ślepota — u 16 (7%) i podwójne widzenie — u 9 chorych (4%). Powikłania okulistycznie nieco częściej obserwowano u pacjentów ze zmianami w badaniu USG (31 v. 17%;  $p = 0,11$ ), zwłaszcza bez zajęcia proksymalnego odcinka tętnicy skroniowej (34 v. 18%;  $p = 0,02$ ) oraz u chorych powyżej 72. roku życia.

4. Lange O., Bigalke H., Dengler R. i wsp. **Neutralizing antibodies and secondary therapy failure after treatment with botulinum toxin type A: much ado about nothing?** *Clin. Neuropharmacol.* 2009; 32: 213–218.

Niektórzy chorzy nie reagują na kolejne próby podawania toksyny botulinowej typu A. Wiąże się to zwykle z obecnością przeciwciał neutralizujących toksynę (NAb, *neutralizing antibody*), chociaż prawdopodobnie nie jest to jedyna przyczyna oporności na leczenie. Autorzy oznaczyli stężenie NAb u 503 chorych z wtórną opornością na toksynę botulinową. Przeciwciała stwierdzono u 44,5% chorych, co oznacza, że w pozostałych przypadkach oporność wynikała z innych przyczyn niż obecność NAb. Występowała ona częściej u osób wymagających stosowania dużych dawek toksyny (spastyczność lub dystonia szyjna) w porównaniu z pacjentami, u których stosowano mniejsze dawki (kurcz powiek, połowiczny kurcz twarzy) oraz przy krótszych odstępach między kolejnymi podaniami. Autorzy wnioskują, że poza obecnością NAb należy poszukiwać innych przyczyn oporności.

5. Wheaton P., Mathias J., Vink R. **Impact of early pharmacological treatment on cognitive and behavioral outcome after traumatic brain injury in adults: a meta-analysis.** *J. Clin. Psychopharmacol.* 2009; 29: 468–477.

Wczesne leczenie farmakologiczne może się przyczynić do ograniczenia zaburzeń funkcji poznawczych i behawioralnych, będących następstwem przebytego urazowego uszkodzenia mózgu (TBI, *traumatic brain injury*). Wyniki badań klinicznych, w których oceniano skuteczność leczenia farmakologicznego tych zaburzeń, są sprzeczne. Przeprowadzono metaanalizę badań, których wyniki opublikowano od stycznia 1980 roku do maja 2008 roku i w których oceniano wpływ wczesnego leczenia farmakologicznego na pourazowe zaburzenia funkcji poznawczych i behawioralnych. W 22 próbach klinicznych, obejmujących łącznie 6472 chorych z TBI i 6460 osób z grupy kontrolnej, oceniano jedenaście substancji farmakologicznych. Niewielką poprawę stwierdzono jedynie w przypadku zastosowaniu amantadyny i bradykoru (antagonisty bradykininy). Skuteczność leków w dużym stopniu zależała od zastosowanej dawki oraz skal wykorzystywanych do oceny wyników leczenia.

6. Hagihara N., Abe T., Yoshioka F. i wsp. **Photophobia as the visual manifestation of chiasmal compression by unruptured anterior communicating artery aneurysm. Case report.** *Neurol. Med. Chir.* 2009; 49: 159–161.

Autorzy opisali przypadek 37-letniej pacjentki, u której jedynym objawem ucisku skrzyżowania wzrokowego przez tętniak tętnicy łączącej przedniej był światłowstręt. Chora skarżyła się na postępujący od roku światłowstręt. W badaniach neuroobrazowych uwidoczniono tętniak tętnicy łączącej przedniej. Po jego zaklipsowaniu dolegliwości ustąpiły. Autorzy sugerują, że światłowstręt może być izolowanym (bez towarzyszących zaburzeń pola widzenia) objawem ucisku skrzyżowania wzrokowego.

7. Menezes V., Lobo A., Yeo T. i wsp. **Ocular features in neurosarcoidosis.** *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2009; 17: 170–178.

Autorzy opisali typowe objawy oczne neurosarkoidozy oraz próbowali ustalić, czy ich charakter może być przydatny w diagnostyce tego schorzenia. W tym celu dokonano retrospektywnej analizy przebiegu choroby u 46 pacjentów z rozpoznaniem pewnej lub prawdopodobnej neurosarkoidozy, przy czym wykluczono inne podłoże objawów neurologicznych. Zajęcie nerwów czaszkowych stwierdzono u 27 chorych, najczęściej w postaci obwodowego uszkodzenia nerwu twarzowego (u 70,4% chorych). Podwójne widzenie występowało u 4 badanych (14,9%), przy czym u 3 osób było spowodowane uszkodzeniem nerwu okoruchowego. Najczęstszą oczną manifestacją neurosarkoidozy było zapalenie błony naczyniowej oka, które u 64,3% chorych dotyczyło odcinka przedniego. Obraz kliniczny zapalenia błony naczyniowej w neurosarkoidozie był podobny jak w przebiegu innych chorób autoimmunologicznych. Zdaniem autorów, u pacjentów z ogniskowymi objawami neurologicznymi i towarzyszącym zapaleniem błony naczyniowej oka należy rutynowo przeprowadzać badania diagnostyczne w kierunku sarkoidozy.

**dr n. med. Konstanty Gurański**  
Klinika Neurologii AM we Wrocławiu